

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

91

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis, Marie HARDY

Né le 14 juin 1896 à Vertou (Loire-Inférieure)

DU TRAITEMENT

DES

TUBERCULEUX DIABÉTIQUES

PAR L'INSULINE

ET LE

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis, Marie HARDY

Né le 14 juin 1896 à Vertou (Loire-Inférieure)

DU TRAITEMENT

DES

TUBERCULEUX DIABÉTIQUES

PAR L'INSULINE

ET LE

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique généra les	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TIESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROcq . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . . } Pathologie médicale.
 CLERC . . . }
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique.
 LEVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 MERCIER (Fernand) . . . Pharmacologie.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PHILIBERT . . . Bactériologie.
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHT Fils . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 REPTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGREGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY		MOCQUOT	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU		PRQUST	
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	SCHWARTZ	
LE LORIER	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni implication.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Qui fut mon premier et meilleur
maître*

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital St-Antoine

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire l'hon-
neur de présider notre thèse.*

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GÉNÉVRIER

Médecin-Chef de l'Hôpital Saint-Joseph

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse.*

*Hommage de notre respectueuse
reconnaissance.*

AUX DOCTEURS A. ROBIN ET RAOUL KOURILSKY

*Qui nous ont guidé de leurs pré-
cieux conseils.*

*En témoignage de notre gratitude
pour leur sympathique bienveil-
lance.*

AU DOCTEUR CHABANIER

*Qui a mis si gracieusement à notre
disposition tous les résultats des
analyses de sang et d'urines qu'il
a pratiquées chez notre malade.*

*Hommage de nos sincères remer-
ciements.*

A NOS ANCIENS MAITRES

MM LES PROFESSEURS DE L'ECOLE DE MÉDECINE
DE NANTES

A NOS ANCIENS MAITRES
DE L'HOTEL-DIEU DE NANTES

En hommage de notre reconnaissance.

INTRODUCTION

L'association tuberculose et diabète a été l'objet de nombreuses études qui, toutes, ont fait ressortir la gravité du pronostic chez les tuberculeux diabétiques. Aussi ne voulons-nous point revenir sur ce sujet, mais uniquement sur les difficultés du traitement et, en particulier, sur la possibilité de faire bénéficier ces malades de la collapsothérapie et de la cure d'insuline.

Doit-on avant tout soigner la tuberculose ou le diabète ?

Doit-on constituer un régime antidiabétique sévère au risque d'accentuer la dénutrition du tuberculeux ?

Doit-on instituer un régime riche en hydrates de carbone au risque de voir augmenter la glycémie, riche en albumines, au risque de provoquer des accidents par acidose ?

Enfin peut-on, grâce à l'insuline, concilier les difficultés du problème et permettre ainsi aux tuberculeux diabétiques de tolérer une ration riche en hydrates de carbone ?

Ce dernier point a été l'objet de vives controverses, de nombreux auteurs ayant signalé l'influence néfaste de l'insuline sur l'évolution de la tuberculose.

Nous avons pu observer le cas d'une tuberculeuse diabétique, traitée par le pneumothorax artificiel et l'insuline. Il nous a paru intéressant de verser aux débats cette observation détaillée qui, jointe à d'autres observations publiées récemment, nous permet d'envisager la révision du jugement sévère porté sur la cure insulinique du diabète compliqué de tuberculose.

Nous étudierons donc :

1° L'action du pneumothorax artificiel chez le tuberculeux diabétique.

2° L'action de l'insuline.

Puis nous rechercherons dans les cas cités quelles peuvent avoir été les causes d'échec, ou les raisons de succès.

CHAPITRE PREMIER

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL ET DIABÈTE

Est-on en droit de pratiquer le P. A. chez des malades dont le pronostic est considérablement aggravé du fait de la coexistence du diabète ?

L'établissement du P. A., en réduisant le champ de l'hématose, ne pourrait-il pas exagérer l'intoxication acide relevant du diabète ? On a parfois noté une augmentation de la glycosurie après une élévation de température, déterminée par la première insufflation.

Par contre un grand nombre d'observations favorables ont été publiées.

Une double observation de M. Labbé, Boulin et Besançon (35), d'autant plus démonstrative que dans les deux cas, le P. A. a été bilatéral, nous montre que la poussée d'acidose en rapport avec l'installation de la tuberculose, a plutôt régressé depuis l'installation du P. A.

Courcoux (37) signale la bonne influence du P. A. sur la tuberculose du diabétique et cite deux cas de diabète

léger où le collapsus pulmonaire a amené une grande amélioration des lésions pulmonaires et de la glycosurie par le seul fait du régime, sans insuline.

« Dans d'autres cas plus sérieux, dit-il, j'ai l'impression que le P. A. aidait considérablement l'action du régime et de l'insuline, et que les malades ainsi traités s'amélioraient en général beaucoup plus facilement que ceux chez lesquels le P. A. était impossible ».

Le P. A. peut, en arrêtant l'évolution des lésions tuberculeuses, transformer l'état général et obtenir de l'action thérapeutique des résultats paraissant jusque là inefficaces.

Netter et Rist avaient déjà signalé les bons résultats de l'insuline et du P. A. chez les tuberculeux diabétiques.

Rist avoue que l'intervention est grave, mais qu'il ne faut pas oublier le pronostic fatal de la tuberculose associée au diabète, pronostic moins sombre depuis qu'on peut traiter ces malades par l'insuline et le P. A.

Gergely et Markoust (26) préfèrent la phrénicectomie, qu'ils ont pratiquée dans un cas de tuberculose compliquée de diabète grave et dont ils ont obtenu de bons résultats.

Ces auteurs font remarquer avec quelle fréquence viennent les pleurésies purulentes ou les bilatéralisations au cours du P. A. chez les tuberculeux diabétiques. Chez ces malades, au contraire, la phrénicectomie semblerait être pour eux une bonne intervention.

En résumé le diabète n'est pas une contre indication

du P. A. Au contraire il faut se hâter d'intervenir pour enrayer la tendance extensive des lésions tuberculeuses chez les diabétiques. Le P. A. est jusqu'à ce jour la seule méthode capable d'arrêter l'évolution rapide et progressive de la tuberculose chez le diabétique, mais à la condition expresse que celui-ci suive parallèlement un régime alimentaire rigoureux et un traitement insulinique continu.

Nous redirons donc avec Courcoux : « Désormais, nous ne sommes plus désarmés, lorsqu'une tuberculose évolue chez un diabétique ».

Bien entendu, le P. A. n'aura de chances de succès que s'il est pratiqué à temps et entretenu régulièrement. D'ailleurs on doit suivre chez les tuberculeux diabétiques les mêmes indications et contre indications que chez les tuberculeux non diabétiques.

Toutefois on ne peut se dissimuler qu'un P. A. chez un diabétique comporte des aléas beaucoup plus nombreux que chez un tuberculeux banal et qu'en particulier les bilatéralisations sont extrêmement fréquentes. On les observe surtout chez les diabétiques conservant, malgré le traitement, une glycémie élevée. C'est dire toute l'importance qu'on doit attacher, chez ces malades, à rapprocher autant que possible de la normale le taux du sucre dans le sang. C'est dire tout l'intérêt d'une cure insulinique intensive et prolongée.

CHAPITRE II

L'INSULINE CHEZ LE TUBERCULEUX DIABÉTIQUE

La tuberculose est-elle, oui ou non, une contre indication à l'emploi de l'Insuline ?

Ici, les avis sont très partagés et les résultats obtenus sont ou ne sont pas en faveur du traitement insulinique.

Nous donnerons d'abord les opinions défavorables et nous résumerons quelques observations où le traitement n'a pas donné satisfaction.

Puis, nous passerons en revue les opinions des auteurs qui ont obtenu des succès avec l'insuline et qui se montrent partisans de ce traitement.

Nous dirons ensuite quelques mots de la posologie de l'insuline chez le tuberculeux diabétique.

Nous tenons tout d'abord à faire remarquer que si le nombre des cas de tuberculose observés chez les diabétiques paraît avoir augmenté depuis que l'on fait usage

d'insuline, ceci tient uniquement à ce fait que grâce à l'insuline, ces malades n'ont point succombé d'une façon précoce à un coma, une gangrène ou toute autre complication et qu'ils ont pu prolonger leur diabète jusqu'au moment où ils sont devenus tuberculeux. L'insuline ne saurait être rendue responsable de l'éclosion de la tuberculose ou du développement d'une tuberculose latente : elle a seulement permis au diabétique de vivre jusqu'à ce qu'il devienne tuberculeux.

1° Opinions défavorables

Léon Blum et Schwab (7) ont signalé deux cas de diabète grave compliqué de tuberculose dans lesquels l'insuline leur a paru modifier défavorablement l'évolution de la tuberculose. Dans un cas après la seconde injection, dans l'autre après la 3^e injection d'insuline, les phénomènes pulmonaires, discrets jusqu'alors s'aggravent rapidement. Pour eux, sous l'influence de l'insuline, la tuberculose silencieuse du diabète se transforme en une tuberculose semblable à celle d'un sujet non diabétique.

Léon Blum (38), dernièrement, rapporte un autre cas dans lequel, après huit jours de traitement insulinique, la température monte à 39°, l'appétit se perd complètement et le malade mourut après vingt-cinq jours.

Les deux cliniciens strasbourgeois en concluent que l'emploi de l'insuline dans le diabète compliqué de

tuberculose est très délicat, mais sans toutefois se prononcer catégoriquement contre lui.

Chabrol (22), à l'occasion d'une communication de Desgrez, Bierry et Rathery, cite un cas où l'insuline n'a pas empêché le malade de mourir de sa tuberculose. Mais il s'agissait d'une tuberculose massive et l'auteur reconnaît que ce n'est pas dans ces formes que l'on peut juger exactement l'action de l'insuline.

Laignel-Lavastine, Chabanier et Potez (3), communiquent l'observation d'un jeune homme de 15 ans atteint de diabète grave et de tuberculose pulmonaire unilatérale à marche rapide, ayant abouti en deux mois à la formation de cavernes volumineuses. Soumis au double traitement insuline et P. A., en deux mois le diabète est très amélioré, mais le malade a maigri de 1 kilog. et la tuberculose continue à évoluer.

Rathery et Mlle Dreyfus-Sée (18), en 1924, citent le cas d'un malade atteint de coma diabétique vrai, survenu au cours de l'évolution d'un diabète consomptif compliqué de tuberculose pulmonaire. Le coma guérit par des injections d'insuline dont l'action ne fut aucunement gênée par la tuberculose, ni pendant la crise de coma, ni en dehors d'elle. Survint une poussée rapidement évolutive de la T. P. « sans qu'on puisse incriminer l'insuline qui, en tous cas, ne l'a pas entravée ».

Monier-Vinard (17) vante les bons résultats obtenus chez un diabétique ancien ; en état de précoma sans signes stéthoscopiques de tuberculose. Le malade semblait guéri, lorsqu'apparut une tuberculose diffuse qui enleva le malade en un mois.

À l'étranger, Strauss, Simon, Jacksh, Watenhorst trouvent l'insuline sans action, Sosmen et Sterdl vont même jusqu'à prétendre que la tuberculose, survenant à la période ultime du diabète, aucun remède n'est efficace.

Pic, Delore et Kilidjean (de Lyon) (31) ont fait des essais d'insulinothérapie au cours de la T. P. L'évolution de celle-ci n'a pas été influencée et même les auteurs ont remarqué, vers le 3^e jour, une augmentation passagère de température. Par contre ils ont noté une reprise de l'appétit et du poids, mais passagère aussi.

*
* *

Ainsi il semble bien que parfois l'insuline ait eu une influence défavorable ou même foudroyante sur l'évolution de la tuberculose ; mais encore pour qui connaît la fréquence des poussées évolutives suraiguës de la tuberculose chez le diabétique, cette influence néfaste de l'insuline pourrait être, dans bien des cas, discutée. Quelques observations cependant dans lesquelles la poussée évolutive tuberculeuse a coïncidé avec le début de la cure insulinique, sont bien impressionnantes.

D'ailleurs, presque toujours, si l'insuline n'a pas eu d'effet favorable sur la tuberculose, son action sur le diabète ne semble point pour cela avoir été diminuée.

Qu'il s'agisse d'un coma grave ou d'un précoma, comme dans les cas que nous venons de voir, une très grande amélioration a été obtenue par le traitement

insulinique, et cela malgré les complications pulmonaires.

L'influence défavorable de l'insuline sur l'évolution de la tuberculose nous paraît dépendre souvent de la forme de cette tuberculose. Il est bien évident que si l'on a affaire à une forme très rapide (comme celle rapportée par Laignel-Lavastine) l'insuline risque beaucoup de ne pas être d'un grand secours. Par contre les formes torpides ont donné un grand nombre de résultats favorables.

Ne doit-on pas aussi, à notre avis, distinguer deux cas ? Celui où le diabète s'installant chez un sujet tuberculeux trouve un terrain déjà organisé pour la défense et celui où la tuberculose vient compliquer le diabète et trouve un sujet en état de plus ou moins grande dénutrition, en état de moindre résistance. Ce dernier cas nous semble beaucoup moins propice pour l'emploi de l'insuline qui sera d'un moindre effet sur une tuberculose alors très rapide.

N'en a-t-il pas été ainsi chez le malade cité par Monier Vinard ?

Ces échecs sont-ils une raison suffisante pour renoncer au traitement insulinique ?

Nous allons passer en revue les opinions de cliniciens qui ont expérimenté avec succès ce traitement et qui nous incitent à être moins intransigeants.

2° Opinions favorables

Les Américains, Sansun (8), Hart et Creel (15), ont employé avec succès l'insuline dans des cas de tuberculose chez des diabétiques.

Pour Rosemberg et Wolff (29), la tuberculose évolue chez le diabétique suffisamment traités par l'insuline comme chez le non diabétique. Pour eux la T. P. est une indication urgente à l'insuline. Elle peut être améliorée : jamais l'aggravation n'a été constante, sauf 2 ou 3 augmentations de température dans trois cas.

Allen (16) tout en considérant la tuberculose comme une des plus dangereuses complications du diabète, ajoute que c'est aussi celle sur laquelle l'insuline a le plus de prise directe. Et cela parce que l'insuline en permettant au malade d'assimiler une nourriture plus abondante et surtout plus variée, le met dans de bonnes conditions pour augmenter de poids et récupérer ses forces.

Abraham Artur (30) a essayé l'insuline dans 12 cas de tuberculose diabétique. Même dans les cas où la T. P. n'a pu être enrayée ou améliorée, l'insuline a évité l'acidose et réduit la glycosurie, agissant chez les diabétiques tuberculeux, de la même façon que chez les non-tuberculeux.

Peco Gabriel (23) considère le diabète compliqué de T. P. « comme une association dont le pronostic est beaucoup plus subordonné à la gravité de la tuberculose qu'à celle du diabète. Celui-ci peut actuellement

être amélioré par l'insuline. Aussi devra-t-on, ici plus qu'en d'autres circonstances, en faire un large emploi. L'insuline n'a aucune influence fâcheuse sur la T. P. : elle doit être employée si le sujet est diabétique ».

En France, M. Labbé, Bith et Boulin (14) présentent quatre malades atteints de diabète grave avec acidose et dénutrition, compliqué de T. P., et très améliorés par l'insuline. Chez aucun de ces malades le traitement insulinique n'a exercé une action aggravante sur la T. P. Au contraire il a eu pour effet d'amener une amélioration considérable de l'état général, avec augmentation de poids et disparition de l'asthénie.

D'où M. Labbé et ses collaborateurs concluent qu'il ne faut pas, de parti-pris, priver ces malades du bénéfice du traitement par l'insuline, mais qu'il faut exercer une grande surveillance de l'évolution des lésions pulmonaires.

M. Labbé, rappelant la fréquence et la gravité de la T. P. chez le diabétique, montre tout l'intérêt, pour ces malades, d'un traitement convenablement institué visant et le diabète et la T. P. D'une part il faut réduire l'hyperglycosurie par le régime et l'insuline, d'autre part combattre l'infection tuberculeuse par la cure d'air, le repos et, dans certains cas, le pneumothorax artificiel.

L'insuline n'aggrave pas l'évolution de la tuberculose. Elle peut donner lieu à quelques hémoptysies (Rathery) ou à quelques poussées fébriles (Polak Daniels). Mais « quel traitement n'en donne pas » (Rosemberg).

Donc nous répèterons avec Rathery : « Insuline, oui... mais attention ! »

La difficulté est grande en effet de distinguer les cas qui seront influencés d'une façon défavorable et même parfois désastreuse par l'insuline. Il faut bien reconnaître que nous manquons de critère pour établir ce pronostic. Au cours de la discussion du 18 janvier 1929 à la Société Médicale des Hôpitaux, il n'a pas été apporté de règles fixes pour les indications du traitement insulinique des tuberculeux. L'institution d'un tel traitement comporte ainsi un grand point d'interrogation. Arme à deux tranchants, son influence peut être efficace ou désastreuse. Aussi conviendra-t-il de manier ce traitement, tout au moins au début, avec une très grande prudence et de ne le continuer que si les premières injections sont bien tolérées. On ne devra l'entreprendre également que si on a la possibilité de le poursuivre fort longtemps et à doses suffisantes pour obtenir la réduction de la glycémie. Et l'on sait combien il est difficile de poursuivre longtemps un tel traitement, tant en raison des dépenses élevées qu'il entraîne que des difficultés à faire tolérer pendant des mois et des mois au malade ses trois injections quotidiennes d'insuline.

Cette continuité du traitement et aux doses souvent élevées imposées par le taux de la glycémie, nous paraît la condition indispensable du succès.

3° Posologie de l'insuline

Existe-t-il une véritable posologie pour l'emploi de l'insuline chez le tuberculeux diabétique ?

Von Noorden et Isaac (12) insistent sur ce qu'ils appellent « la réaction personnelle » de chaque malade, qui est souvent très variable.

Comme le disent, à juste titre, Desgrez, Bierry et Rathery : « la dose optima est à déterminer pour chaque malade par des examens appropriés du sang et des urines ».

Un fait certain aujourd'hui, c'est la grande quantité d'insuline injectée chaque jour.

Rathery a d'ailleurs insisté sur cette nécessité de doses élevées.

Dans le cas que nous communiquons et dans tous ceux que nous avons étudiés et où le traitement a eu des résultats heureux, de fortes doses ont été injectées. Sklodowski et Konopnicki ont injecté des doses de 150 U. C. Lenoir a employé des doses variant entre 150 et 300 U. C. ; de même MM. Labbé, Boulin et Bezançon ; Léon Blum a injecté à son malade des doses de 160 U. C. Et dans le cas que nous rapportons, la malade a reçu jusqu'à 230 U. C. par jour, et, depuis treize mois, reçoit la dose quotidienne de 180 U. C.

OBSERVATIONS

Obs. I (*Personnelle*).

Mlle Germaine P..., couturière, 31 ans.

Père et mère morts vers l'âge de 40 ans de cause inconnue.

Rougeole à 3 ans. Fièvre typhoïde à 10 ans. Réglée à 11 ans 1/2. Tous les hivers gros rhumes.

En novembre 1926, se sent très fatiguée, contracte une bronchite qu'elle néglige et qui dure assez longtemps.

Le 4^{er} janvier 1927, éprouve une grande lassitude générale qui l'oblige à cesser son travail et à s'aliter. Elle tousse et crache, se sent fiévreuse le soir et se plaint d'une vague douleur dans l'hémithorax gauche. Malgré un très bon appétit, maigrit de 10 k. très rapidement. Inquiète, elle se décide enfin à consulter. Une radiographie faite à ce moment montre la présence de pommelures confluentes disséminées dans la 1/2 supérieure du poumon gauche avec une caverne de la dimension d'une petite noix, sous la clavicule. Analyse de crachats + : $\ominus$: 38%. Un pneumothorax dont

les insufflations seront continuées à raison de une par semaine pendant deux mois, est institué par le Dr Raphaël, au dispensaire du Dr Küss.

A la fin de février, légère hémoptysie. A ce moment déjà, la malade a remarqué qu'elle urinait souvent et beaucoup, surtout la nuit, mais sans y attacher grande importance.

Le 1^{er} avril 1927, elle est envoyée dans un sanatorium à Hauteville (Ain). Sa feuille d'admission qui comporte un examen général détaillé, donne un résultat négatif pour l'analyse d'urines.

Après un mois de séjour au sanatorium, elle éprouve une grande amélioration au point de vue pulmonaire. Les forces reviennent, toux et crachats ont beaucoup diminué, Θ aux environs de $37^{\circ}5$. Mais l'amaigrissement persiste ; les urines sont toujours très abondantes (9 à 10 l. par 24 h., polyurie surtout nocturne). La malade éprouve une soif inextinguible et une grande sécheresse de la langue.

Comme un jour elle se plaignait de douleurs diffuses dans les membres, de céphalées, de troubles visuels, on lui fait une analyse d'urine qui décèle la présence de sucre et on la renvoie à Paris pour suivre un traitement antidiabétique. Le 11 juillet elle est admise à l'hôpital Ste Marie.

Le voyage l'a fatiguée, elle a moins d'appétit, est essoufflée au moindre effort. A ce moment, on note un véritable état d'obstruction intestinale, qui nous a paru jouer un rôle dans le déclenchement du coma diabétique qui s'est manifesté quelques jours plus tard.

Le 16 juillet on lui fait une insufflation qui sera la dernière.

Le 18 juillet à 18 h. 15, la malade tombe dans le coma complet : Kussmaul franc, odeur acétonique de l'haleine, hypothermie. On ne peut la faire boire que très difficilement.

L'interne de garde, le Dr Gomet, appelé auprès de la malade, la veillera toute la nuit et appliquera le traitement suivant :

Goutte à goutte rectal bicarbonaté et injections d'insuline Byla ainsi réparties :

à 19 h. 30 : 5 unités cliniques intramusculaires.

à 19 h. 45 : 15 — — — — —

à 20 h. 10 : 15 — — — — — intraveineuses.

A 22 h. 45, l'état de la malade est à peu près stationnaire avec, cependant, de légers signes en faveur d'une amélioration. On constate, disséminée sur tout le corps, une éruption de petites taches érythémateuses, ce qui décide à abandonner la voie intraveineuse pour les futures injections d'insuline, dont on lui refait 15 U. C. par voie intramusculaire. Puis huile camphrée et nouveau goutte à goutte rectal.

Le 19 juillet à 0 h. 30, légère amélioration. La malade ouvre plus souvent les yeux, boit plus facilement. On lui injecte 15 u. c. sous-cutanées.

A 2 h. 30, mieux sensible. Elle se rend compte quand on l'approche, obéit à des ordres simples, prononce quelques paroles. A 3 h. 45, 15 u. c. sous-cutanées.

L'amélioration persiste le reste de la nuit ; mais

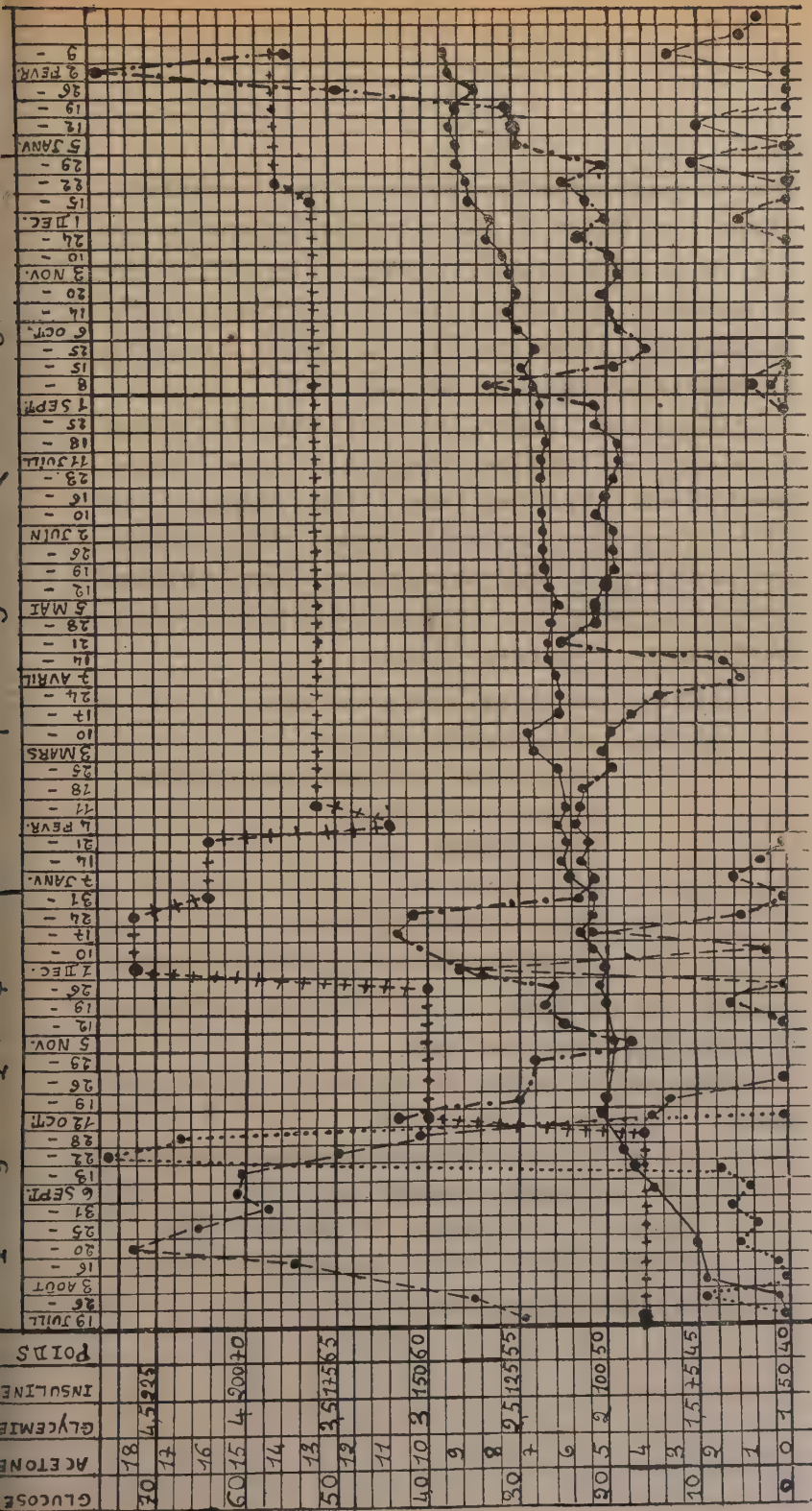
l'obstruction intestinale est toujours aussi marquée et même la malade a des vomissements fécaloïdes.

Une analyse d'urines, faite ce jour, donne 29 gr. 54 de glycose par litre (135 gr. 50 par 24 h.).

La malade sort progressivement de son coma, mais au bout de trois jours, elle est encore dans un état général mauvais. La température est aux environs de 38°. Au point de vue pulmonaire, elle est dans un état inquiétant. Le jeûne auquel elle a été contrainte du fait de son coma, l'a mise dans un état de dénutrition très marquée (le poids à ce moment est de 40 kg.). Aussi redoute-t-on une évolution rapide des lésions pulmonaires, d'autant plus que le poumon est mal collabé, bridé par de larges adhérences. Il existe en outre un épanchement qui s'élève à 3 travers de doigt au-dessus du diaphragme. Dans ces conditions, on décide d'abandonner le pneumothorax.

Le danger paraît alors plus imminent du fait de la tuberculose que du fait du diabète contre lequel on tente de protéger la malade par une cure d'insuline à doses élevées qui sera poursuivie sans interruption jusqu'à ce jour. Aussi nous paraît-il nécessaire d'alimenter la malade avec un régime comportant une ration d'hydrates de carbone assez forte.

L'état général s'améliore rapidement. En deux mois le poids s'élève de 40 à 50 kg. Toux et expectoration disparaissent presque complètement. Le liquide se résorbe. Le poumon reprend contact avec la paroi qui se rétracte peu à peu. Le médiastin se déplace sensiblement. L'image devient plus homogène. A l'auscultation



— Glucose par litre.

..... ACÉTONE

. . . GLYCÉMIE

- - - INSULINE

++++ POIDS

tion, les bruits adventices deviennent moins nombreux et plus secs. Malgré 90 u. c. d'insuline chaque jour et sans doute en raison de la ration assez forte d'hydrates de carbone, la malade pendant cette période, conserve une glycosurie importante (55 à 75 gr. par litre), mais l'acétonurie ne dépasse jamais 2 gr.

Le 22 septembre 1927, à la suite d'un abcès au niveau d'une injection d'insuline, l'acétonurie passe brusquement à 18 gr. 08 par litre (54 gr. 24 par 24 h.). On institue alors le régime suivant, fixé par le Dr Chabanier qui, dans la suite, pratiquera chaque semaine les analyses de sang et d'urines d'après lesquelles seront établis le régime et les doses d'insuline.

A 8 h. : lait, 150 gr., café à volonté.

A 12 h. : viande grillée, 150 gr.

pommes de terre cuites à l'eau, 130 gr.

légumes verts, 250 gr.

beurre, 40 gr.

petit Suisse.

A 16 h. : café avec 30 gr. de crème.

A 19 h. : même menu qu'à midi, moins la viande.

Ce qui fait un régime comportant environ 100 gr. d'hydrates de carbone par jour.

Et on augmente la dose d'insuline qui est ainsi répartie :

A 8 h. : 50 unités cliniques (Endopancrine : 30, insuline Roussel : 20).

A midi : 50 u. c. (Endo : 10. Insuline : 40).

Le soir : 50 u. c. (Endo : 10. Insuline : 40).

En tout 150 unités par jour.

Au bout de 10 jours la glycosurie est tombée à 15 gr. par litre et l'acétonurie à 0 gr. 120, mais la glycémie est de 3 gr. 17. La tolérance s'établit ainsi à —65. On continue le même régime et le même traitement.

Le 9 octobre, les règles qui étaient complètement arrêtées depuis le mois de février, réapparaissent pour se renouveler ensuite très régulièrement.

La glycémie étant toujours très élevée (2 à 3 gr.), on augmente, à partir du 1^{er} décembre, la dose quotidienne d'insuline qui est portée à 230 u. c. (50 le matin, 90 à midi et 90 le soir). L'hyperglycémie se maintient aux environs de 2 gr. tandis que la glycosurie et l'acétonurie tombent à 0.

Le 24 décembre, on abaisse la quantité d'insuline à 210 u. c. par jour, puis le 1^{er} février 1928 à 160 u. c. Enfin le 5 février, on fixe la dose quotidienne à 180 u. c. et l'on s'y est maintenu jusqu'à ce jour.

A la fin de février, la malade contracte un gros rhume, avec légère élévation de Θ , mais qui ne dure que 2 ou 3 jours. A ce moment, une analyse de crachats est faite qui est négative.

L'état général a toujours été s'améliorant. La courbe de poids a toujours progressé. La Θ est toujours restée aux environs de 37°3, 37°4. Au cours de son traitement, la malade a eu quelques accidents d'hypoglycémie dont deux ont été assez sérieux, mais qui cédaient en général rapidement à une faible ingestion ou injection de glycose.

Le 26 janvier 1929, à l'occasion de la grippe, la Θ est montée à 38°5 pendant 2 ou 3 jours, mais on n'a cons-

laté aucun réveil de la tuberculose. Par contre la glycémie est montée à 3 gr. 45, puis à 4 gr. 75.

En résumé, cette malade est actuellement dans un état de guérison apparente au point de vue de sa tuberculose. Depuis près de deux ans toux et crachats ont complètement disparu. A l'auscultation, on n'entend pour ainsi dire plus rien. La radiographie montre une rétraction importante de l'hémithorax gauche avec une légère déviation du médiastin. La base est obscure du fait de la réaction liquidienne au cours du pneumothorax artificiel. Le sommet s'est complètement éclairci et on ne trouve plus de traces de la caverne. En somme la T. P. n'a présenté aucun signe d'activité depuis l'institution de la cure insulinique. Le poids est de 58 kg. 500. c'est-à-dire en augmentation de 18 kg. 500 depuis 19 mois.

Au point de vue diabète, polyurie et polydypsie ont disparu. Grâce à une surveillance hebdomadaire du sang et des urines, le régime et les doses d'insuline ont été calculés de façon à maintenir nulles ou à peu près la glycosurie et l'acétonurie. Depuis 19 mois, cette malade a reçu 85.000 u. c. d'insuline. Malgré ce traitement intensif, elle conserve une hyperglycémie irréductible qui se maintenait entre 2 gr. et 2 gr. 50 jusqu'à ces derniers temps où elle est montée à 4 gr. 75 à l'occasion d'une grippe.

Si nous pouvons parler de guérison apparente de la tuberculose, il n'en est pas de même du diabète. Cette hyperglycémie irréductible entraîne évidemment un pronostic très réservé sur l'avenir.

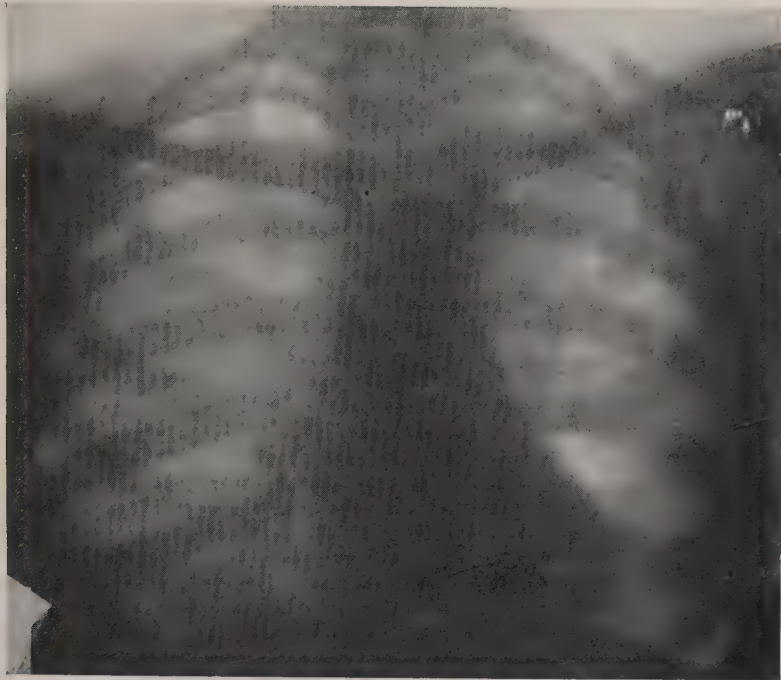


FIG. 1. — 2 février 1927. Infiltration à grosses pommelures confluentes de la 1/2 sup. du poumon gauche. Caverne sous-claviculaire.

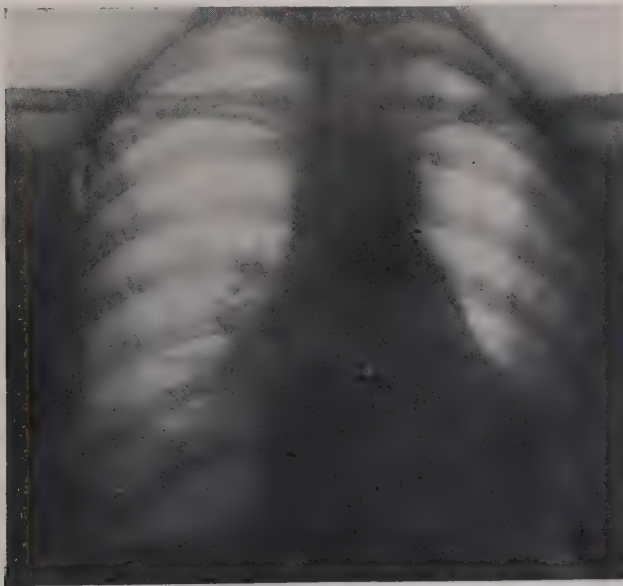


FIG. 2. — 45 février 1929. — Rétraction de l'hémithorax gauche avec légère déviation du médiastin. Obscurité de la base (pachypleurite). Eclaircissement du sommet. Disparition de la caverne.

Obs. II. — (PUJOL. Communication faite à la *Société Médicale de Toulouse* (4).

Homme de 70 ans atteint de T. P. ouverte qui, au mois de juillet 1923, présente de la polydypsie, de la pollakiurie et de la polyurie. L'analyse des urines révèle 89 gr. de glycose par litre et 0 gr. 53 d'acétone pour une diurèse d'environ 4 litres par 24 h. Le malade mis au régime est rapidement amélioré : la diurèse tombe à 1800 gr. et la glycosurie à 36 gr. par litre. Mais le régime est mal supporté, le malade maigrit et s'affaiblit

Le 26 août, on commence le traitement par l'insuline à la dose de 20 u. c. par jour. Dès la 3^e injection, le malade est transformé et reprend ses promenades. On pratique ensuite 2 injections de 20 u. c. chacune par jour.

Le 9 septembre le malade a reçu 480 u. c. A ce moment on suspend le traitement, les urines ne contenant plus ni sucre, ni acétone malgré un régime contenant 300 gr. de pain et une certaine quantité de pâtes alimentaires. Le malade va beaucoup mieux et l'auscultation montre une grosse amélioration des lésions pulmonaires.

Obs. III (LÉON BERNARD et SALOMON. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*) (13).

Présentent une malade atteinte P. de T. fortement extensive avec diabète héréditaire et goitre basedowifié. L'évolution de la tuberculose fut jugulée par le P. A. La fièvre disparaît, l'expectoration tarit, les bacilles dispa-

rurent, le poids augmente de 20 k. Plus de glycosurie dans les urines. Le taux de la glycémie tombe au voisinage de la normale.

Obs. IV. — ROCQUES et IZZO (24). Empruntée aux *Anales di tisologia del hospital Tornu*).

Citent le cas d'une femme tuberculeuse et diabétique chez qui le traitement combiné, insuline et P. A., bien conduit, enraya l'évolution de la T. P. et améliora rapidement l'état général.

Obs. V (SKŁODOWSKI et KONOPNICKI (de Varsovie). Observation présentée à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (25).

Un écolier de 13 ans, atteint de diabète depuis décembre 1923, entre à l'hôpital en mars 1924 dans un état grave, précomateux, avec forte acétonurie. L'examen des poumons ne décèle rien. Il est d'abord mis au régime : aucun changement. Puis traité par l'insuline (40 à 60 u. c. par jour) : prompt amélioration. Quitte l'hôpital.

A la suite d'irrégularités dans le traitement et le régime, il est ramené à l'hôpital le 29 décembre 1925 en plein coma, avec, à la partie supérieure du poumon gauche, des signes manifestes de tuberculose évolutive. Toux et crachats peu abondants, crachats riches en bacilles. Θ : 38°. Une radiographie montre de nombreux foyers de condensation dans les 2/3 supérieurs du pou-

mon gauche. Pas de lésions appréciables au poumon droit.

Le malade est mis à l'insuline, d'abord à la dose de 80 u. c. par jour en 2 injections, puis de 150 u. c. par jour en 6 injections. Au bout de 8 jours, disparition de la glycosurie et de l'acétonurie.

Le 15 janvier 1926, on lui fait un P. A. gauche, continué à raison de 12 insufflations dans les dix semaines suivantes. Dès la 6^e insufflation, la $\odot$ tombe à la normale, les râles ont disparu : très prompte et très nette amélioration. L'insuline est continuée à la dose de 60 u. c. par jour.

Le 1^{er} avril, le malade quitte l'hôpital dans un état général très satisfaisant et peut reprendre ses études. $\odot$ normale. Augmentation de poids de 8 kg. Ni toux, ni expectoration. Plus de glycosurie. Glycémie normale.

Obs. VI (LENOIR et Mlle SCHERRER. Communication à la *Société Médicale des Hôpitaux* (36).

Jeune homme de 18 ans atteint de diabète depuis 1925. Entre dans le service en 1926 avec des lésions manifestes de T. P. et ayant fait une hémoptysie. Polydypsie et polyphagie considérables. Polyurie de 9 à 10 litres par jour. Glucose 83 gr. par litre. Glycémie 4 gr. 40. Perte de poids de 11 kg. en 3 mois.

Est mis au traitement insulinique le 11 juin 1926, en commençant par 15 u. c. par jour, pour monter progressivement jusqu'à 140 u. c., puis se fixer entre 75 et 120 u. c. Le 27 juin on pratique un P. A. du côté gauche.

Au bout d'un an disparition de la polyurie et de la polydypsie. Stabilisation des lésions pulmonaires. Augmentation de poids de 9 kg. Cependant analyse des crachats toujours ++ et glycémie se maintient au taux de 3 gr. 80 par litre.

Le P. A. est entretenu régulièrement et l'insuline continuée aux doses variant entre 140 et 300 u. c. avec un régime aussi strict que possible. Diminution progressive de la glycosurie (25 gr. par l. et par jour le 6 septembre 1927) et de la glycémie (2 gr. 50). Mais les bacilles sont toujours présents dans les crachats.

Le 9 octobre 1927, à la suite d'écarts dans le régime, menaces de coma. On lui injecte 300 u. c. d'insuline par jour. Les symptômes alarmants disparaissent rapidement. La glycosurie est tombée à 1 gr. 80 le 3 novembre.

Depuis ce temps l'amélioration n'a cessé de progresser. Actuellement, état général excellent. β normale, Augmentation de poids de 5 kg. depuis juillet 1927. Lésions pulmonaires semblent en régression. Recherches des bacilles de Koch : 0. Plus de traces de glycose dans les urines. Glycémie : 1 gr. 80 à 2 gr. 40.

Obs. VII (M. LABBÉ, BOULIN et BESANÇON. Présentation de malades à la *Société Médicale des Hôpitaux*) (35).

Deux malades traités par le P. A. bilatéral et soignés depuis 3 ans pour leur diabète par des injections d'insuline aux doses quotidiennes variant de 50 à 300 unités.

Chez ces malades :

Au point de vue diabète : la poussée d'acidose en rapport avec l'installation de la T. P. a plutôt regressé depuis l'installation du P. A. Par contre les quantités d'insuline ont dû rester très élevées.

Au point de vue état général : dans un cas, il y a eu arrêt complet de la chute du poids — dans l'autre, augmentation de 5 kg. 500 en 1 mois. Chez ces deux malades, la Θ se maintient aux environs de 37°5.

Au point de vue tuberculose : chez l'un l'expectoration est tarie complètement ; chez l'autre après le P. A., le foyer de l'autre côté a subi une poussée évolutive rapide qui semble actuellement arrêtée par le 2° collapsus pulmonaire.

Obs. VIII (Léon BLUM. Observation communiquée à la S. M. H.) (35).

Il s'agit d'un homme de 35 ans, diabétique depuis 1924, et traité par un régime strict. L'état s'aggrave et les urines renferment toujours du sucre et une forte proportion de corps acétoniques.

Le malade se présente le 5 février 1925 fortement amaigri. Glycémie : 2 gr. 8. Aucun signe pulmonaire à l'auscultation ; mais la radioscopie montre, « à côté de nombreux petits foyers nodulaires, une cavité de la grosseur d'une mandarine dans le lobe inférieur droit au voisinage du hile ». Nombreux bacilles de Koch dans les crachats. Θ normale.

Les premières injections d'insuline étant suivies d'une

ascension thermique, on fait un pneumothorax. La 1^{re} insufflation entraîna une poussée de Θ à 40°, une forte glycosurie et une expectoration sanglante.

On augmente la dose d'insuline (4 injections de 40 u. c. chacune par jour) avec un régime ne comportant que du bouillon et du café noir. Le lendemain et les deux jours suivants, légère baisse de Θ à 39°2. Les injections d'insuline sont continuées aux doses de 90 à 120 u. c. par jour.

Après trois jours, nouvelle insufflation qui, cette fois fut mieux tolérée. Deux jours après, nouvelle insufflation : affaissement partiel du lobe inférieur droit.

Petit à petit, la fièvre diminue, le diabète s'atténue. Les injections d'insuline sont diminuées (43 u. c. puis 40 u. c. par jour). La glycosurie disparaît. Les insufflations sont continuées, mais l'affaissement total du poumon n'est obtenu qu'au bout de dix mois.

Depuis cette époque, le P. A. est entretenu régulièrement, ainsi que le traitement insulinique à raison de 25 à 28 unités le matin et 12 à 15 unités le soir.

L'état général est bon, le poids est de 65 k. (augmentation de 13 k.). Θ normale. Les crachats manquent parfois pendant des mois. Durant ces deux dernières années, une seule fois le bacille de Koch y a été trouvé. Le poumon gauche est indemne.

CONCLUSIONS

1° Contrairement à l'opinion de Lundberg, la tuberculose paraît avoir une influence défavorable sur l'évolution du diabète.

2° Le diabète imprime souvent à la tuberculose une allure torpide, sournoise au début, mais ensuite très rapidement évolutive.

3° Le diabète n'est pas une contre indication au pneumothorax artificiel. Cependant les bilatéralisations, particulièrement fréquentes, rendent souvent nécessaire l'institution du P. A double.

4° L'insuline n'est pas contre indiquée chez les tuberculeux diabétiques, sauf dans des cas rares, imprévisibles, où elle accélère l'évolution. D'où la nécessité de tâter la susceptibilité du malade à l'insuline.

5° A tout le moins, l'insuline permet de faire tolérer au tuberculeux diabétique une ration élevée d'hydrates de carbone et de combattre la dénutrition.

6° Les cas les plus favorables paraissent avoir été observés chez des malades soumis à des cures prolongées et à des doses élevées (dépassant 150 unités cliniques par jour).

Vu le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,
Fernand BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1917

1. JOSLIN. — Treatment of Diabetes mellitus. New-York.

1922

2. BANTING, BEST, CAMPBELL, FLETCHNER. — *Canadian Medical Association*. Mars.
3. RATHERY. — Le diabète sucré.

1923

4. PUJOL. — *Bulletin de la Société Médicale de Toulouse*, novembre.
5. LAIGNEL-LAVASTINE, CHABANIER et POTEZ. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 juin.
6. LÉON BERNARD. — *Bulletin de la S. M. H.*, 30 novembre.
7. BLUM et SCHWAB. — *Bulletin de la Société Médicale du Bas-Rhin*, 27 janvier.
8. SANSUN. — *American Review of Tuberculosis*, août.
9. CHABROL. — *Bulletin S. M. H.*, 7 décembre.

10. BLUM. — *Société Médicale du Bas-Rhin*, 13 décembre.

11. GILBERT, BAUDOUIN et CHABROL. — *Bulletin de la S. M. H.*, 15 juin.

12. VON NOORDEN et ISAAC. — *Klinische Wochenschrift*, 22 juin.

13. APERT. — *Bulletin S. M. H.*, 9 novembre.

14. M. LABBÉ, BITH et BOULIN. — *Bulletin de la S. M. H.* 23 décembre.

15. HART et CREEL. — *Amer. Revue of Tuberculosis* août.

16. ALLEN. — *Journal of the American Medical Association*, 20 octobre.

1924

17. MONIER VINARD. — *Bulletin S. M. H.*, 27 juin.

18. RATHERY et Mlle DREYFUS SÉE. — *Bulletin S. M. H.*, 27 juin.

19. LÉON BERNARD et SALOMON. — *Bulletin S. M. H.*, 11 juillet.

20. PÉRONNE. — *Thèse de Paris*, n° 501.

21. *Presse Médicale*, 9 février.

22. DESGREZ, BIERRY et RATHERY. — *Académie de Médecine*, 25 mars.

1926

23. PECO Gabriel. — *Revista medico latino-Americana*, octobre.

24. ROQUES et IZZO. — *Annales di tisologia del hospital Tornu*, Ano IV, décembre.

25. SKŁODOWSKI et KONOPNICKI. — *Bulletin S. M. H.*,
21 mai.
26. GERGELY et MARKOUTS. — *Mediz Klinik*, 11 juin.
27. BITH. — *Bulletin S. M. H.*, 23 janvier.

1927

28. SOSTEN et STERDL. — *Americ. Journal of Röntgenologie and Radiumtherapy*, n° 17.
29. ROSEMBERG et WOLFF. — *Klinische Wochenschrift*
14 mai.
30. ABRAHAM ARTUR. — *Mediz Klinik*, 13 mai.
31. *Bulletin de la Société Médicale de Lyon*, 22 mars.
32. FRANK. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*,
4 février.

1928

33. M. LABBÉ. — *Académie de Médecine*, 26 juin.
34. *Revue de la Tuberculose*, octobre.
35. M. LABBÉ, BOULIN et J. BESANÇON. — *Bulletin S. M. H.*
14 décembre.
36. LENOIR et Mlle SCHERRER. — *Bulletin S. M. H.*,
14 décembre.
37. COURCOUX. — *Bulletin S. M. H.*, 14 décembre.

1929

38. LÉON BLUM. — *Bulletin S. M. H.*, 18 janvier.
39. M. L'ABBÉ, BITH et BESANÇON. — *Presse Médicale*,
2 février.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Pneumothorax artificiel et diabète.....	11
L'Insuline chez le tuberculeux diabétique.....	14
1 ^o) Opinions défavorables.....	15
2 ^o) Opinions favorables.....	19
3 ^o) Posologie	22
Observations	23
Conclusions	37
Bibliographie	39

1929. St Amand (Cher). — Imp. A. CLERC.
